بسم الله الرحمن الرحيم

Chapter:CHO- RECORD: 10

المحاضره اللى فاتت كنا بدأنا في اخر عنوان في ال Glycolysis وهو ال Regulation

وقولنا ان عن عن طريق ٦ حاجات اولهم المركب اللى هنتكلم عنه النهاردة و هو (Fructose2-6 bisphosphate) نقدر نعمل Regulation وكمان المركب اللى اسمه (Phosphofructokinase-1)

هنعرف كمان ان في Regulation على حسب ال Energy states وال Fatty acid oxidation

وبعد كدا لمينا كل ده ف حاجه اسمها ال **Hormonal Regulation**

و كنا اتفقنا قبل كدا ان في Regulation عن طريق ال Key Enzymes

اللى هم ٣ انزيمات

- ✓ Glucokinase or Hexokinase
- ✓ Phosphofructokinase 1
- ✓ Pyruvate kinase

- ✓ وكنا بدأنا فى ال hexokinase و glucokinase وقلنا انهم بيحولو الجلوكوز الى Glucose 6 phosphate يعنى بيعملو phosphorylation و الكلام دا مهم طبعا لان ال **Phosphorylation** هى الخطوة الاولى في **Metabolism of glucose and many sugars** لان لما بيحصلهم phosphorylation بقدر احجز الجلوكوز جوا الخلية واقدر بعد كدا اشتغل عليه براحتى .
  قلنا كمان ان الانزيمين دول مختلفين بس بينشطو نفس ال reaction فبنتعبرهم Isoenzymes والمقارنة ما بينهم مهمة جدا .

- ✓ نيجي بعد كدا للأنزيم التانى وهو الPhosphofructokinase-1 ودا مهم في written ... الانزيم دا بيجي ال insulin ويعمله Induction ومش بس الانسولين لا دا كمان الAMP بيعمله induction .. اما ال AMP بيزيد دا مؤشر لوجود Very low energy level فدا بيزود نشاط ال Phosphokinase-1 وكمان بيزود نشاط Fructose2-6 bisphosphate اللى بي Allosterically activate لل PFK-1

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

و قولنا ان ال Glucagon بيعمله inhibition وكمان ال ATP & Citrate بيعملو Inhibition لل PFK-1 لان وجودهم دليل على High energy level وبالتالى بيحصل inhibition لل Glycolysis

الكلام دا كله اتقال المرة اللى فاتت ونبدأ بقي من دلوقتى نكمل Regulation و هندخل على تانى حاجة بتعمل Regulation وهو مركب Fructose 2-6 bisphosphate

والمركب دا احنا هنتكلم عليه تانى فى ال gluconeogenesis فنركز دلوقتى عشان بعد كدا هيبقي مراجعة على السريع

طبعا احنا اتفقنا ان الglycolysis معناها تكسير الجلوكوز والgluconeogenesis معناها بناء الجلوكوز .

وجسمي طبعا مش اهبل ان يكسر جلوكوز فى نفس الوقت اللى بيبنيه فيه . وبالتالى فانا هلاقي جسمي واخد وقت انه يكسر فيه الجلوكوز وهوال Feeding او وضع بيبنى فه الجلوكوز وهو Fasting state

وبالتالى فمن المتوقع ان الحاجات اللى بتعمل Inhibition لواحدة بتعمل Activation للتانية .

عشان كدا مش هينفع العمليتين يحصلو فى نفس الوقت لأن الاتنين عكس بعض .

يعنى انت من الاخر كدا عايز تقول ايه ؟؟؟

انا عايز اقول ان المركب اللى اسمه (Fructose 2-6 bisphosphate) بيعمل Allosterically activation للأنزيم اللى اسمه (PFK-1) (Phosphofructokinase 1) وبالتالى يزود الglycolysis وفى نفس الوقت بيعملinhibition للانزيم اللى اسمه (Fructose1,6-bisphosphatase) وبالتالى بيقلل ال التانية goluconeogensis

والكلام دا كلام منطقى جدا جدا .. لان اللى هيعمل Activate لواحدة لازم هيعمل Inhibition للتانيه

❖ **<u>طب انا كدا تهت منك انت عايز تقول ايه ؟</u>**
<u>كل اللى عايز اقوله بأختصار ان :</u>

<u>(Fructose2-6 bisphosphate) increases Glycolysis and decrease Gluconeogensis</u>

طيب نيجي دلوقتى نشوف الFructose2-6bisphosphate بيتصنع ازاى فى جسمي هنلاقيه بيصنعه من Fructose 6-phosphate وعشان نحوله ل Fructose2-6 bisphosphate بنضيف phosphate واتفقنا ان الانزيم اللى هيضيف الفوسفات هنسميه kinase وبالتالى يبقي اسم الانزيم Phosphofructokinase وقبل كدا فى ال glycolysis كنا بنضيف P في الكربونه ١ وبنسميه pfk-1 دا عشان كنا بنضيف الفوسفات للكربونة الاولى انما دلوقتى احنا بنضيفه للكربونة التانية عشان كدا هنسميه Pfk-2 والتفاعل دا بيبقي محتاج ATP

بعد ما عرفنا كل دا احب اقولك ان المركب Fructose2-6bisphosphate ممكن نرجعه تانى ل Fructose 6-phosphate ودا عن طريق انى اشيل فوسفات من الكربونة التانية .... وزى ما قلنا قبل كدا ان الانزيم اللى بيضيف فوسفات بنسميه Kinase فالانزيم اللى بيشيل فوسفات بنسميه phosphatase وبالتالى هيبقي اسم الانزيم -Fructose 2,6 bisphosphatase

المفاجأة هنا بقي انى لاقيت ان الانزيمين اللى هم

Fructose 2,6-bisphosphatase و Phosphofructokinase 2 طلعو عباره عن انزيم واحد تخيلو !!!!

انزيم واحد بس ليه 2 antagonistic functions ولاقيت كمان ان الانزيمين دول موجودين على One polypeptide chain

جيه واحد وقالك طب انا ازاى اعرف اذا كان الانزيم هيشتغل ك

Phosphatase ولا ك kinase ؟؟

هقولك سؤال حلو... والاجابة ان دا بيعتمد على انه اذا كان الانزيم نفسه phosphorylated ولا لأ ... يعنى لو الانزيم كله حصله dephosphorylation يبقي شغال على انه kinase ويطلعلنا فالأخر الانزيم اللى اسمه Phosphofructokinase ولو الانزيم حصله phosphorylation يبقي شغال على انه Phosphatase ويطلعلنا فى الاخر الانزيم اللى اسمه Fructose2-6bisphosphatase لحد دلوقتى حلو اوى نيجي بقي نشوف حاجة مهمة وهى

ايه هو الانزيم اللى بيعمل phosphorylation ؟ وايه هو الانزيم اللى بيعمل dephosphorylation أصلا ؟

بالنسبة لل phosphorylation فاللى بيعملها انزيم اسمه protein kinase A واللى بيعمل dephosphorylation انزيم اسمه protein phosphatase

ال Protein kinase A دا بيحصله Activation عن طريق C-AMP اللى بيجي من ال ATP عن طريق انزيم اسمه Adenylyl cyclase واللى بيتكسر ل 5'-AMP عن طريق انزيم اسمه phosphodiesterase والانزيم ده (Phosphodiesterase) بيتنشط عن طريق الانسولين اللى يطلع وقت الFeeding والGlucagon و Adrenaline اللى طالعين وقت ال Fasting بيعملو Activation لل Adenylyl Cyclase .. انا كل ده لسه ما شرحتش حاجه

طيب بالعقل كدا انا لوFeeding والجلوكوز عالى فى الدم ازود تسكير الجلوكوز ولا اقلله ؟؟ ... اكيد طبعا هنزود التكسير عشان نستخدمه كمصدر للطاقة وكمان هنقلل بناءه وبالتالي بالعقل كده على الاساس دا يبقي الانسولين اللى بيطلع بيعمل activation لل glycolysis و Inhibition لل Gluconeogenesis طيب الكلام دا بيحصل ازاى ؟؟؟

بيقولك ان الانسولين اللى بيطلع بيزود ال Phosphpdiesterase اللى زى ما قولنا هيكسر ال cAMP ل 5'-AMP وبالتالى ال Level بتاع الC-AMP هيقل وبالتالي ال Protein kinase A مش هيشتغل وبالتالى مش هيحصل Phoshporylation للأنزيم ويفضل Dephosphrylated مش بس كدا دا الانسولين كمان بينشط ال Protein phosphatase اللى هيحول الانزيم بتاعي من ال Dephosphorylated form ل الPhosphorylated form وبالتالى الانزيم بتاعنا فى الحالة دى هيكون Activated as 2- phosphofructokinase ويحول ال ال Fructose 6-P ل Fructose 2,6-BisP ويزود مستواه ف الدم فيعمل Activation لPFK-1 و يعمل Activation لل Glycolysis ويعمل كمانGluconeogenesis Inhibition فيقلل معدلات الجلوكوز فى الدم ويرجعها لمعدلها الطبيعى وهو دا المطلوب وقت ال Feeding و العكس بقى في حاله الFasting هقلل ال Glycolysis واكيد هزود ال Gluconeogesis وهو ده اللى بيعمله ال Glucagon و Adrenaline اللى بيطلعو وقت ال Fasting

حصلكو توهان مش كدا ؟؟

معاكو حق عشان احنا واخدين الموضوع من الاخر للأول وبعد كدا من الاول للأخر فخلينا ناخد الموضوع على شكل خطوات من الاول للأخر عشان نسهل الموضوع شوية

١- الانسولين بيطلع وقت ال feeding
٢- الانسولين بيعمل activation لل phosphodiesterase
٣- ال phosphodiesterase بيكسر ال cAMP ويحوله ل 5'AMP

٤- ال cAMP ده كان بيعمل Activation ل ال Protein kinase لما اتكسر الcAMP ال Protein kinase مش هيحصله Activation
٥- طالما مافيش Protein Kinase يبقى مش هيحصلPhosphorylation والانزيم هيفضل Dephosphorylated
٦- الانسولين عشان يضمن ان الانزيم يفضل Dephosphorylated هينشط الProtein phosphatase اللى بيعمل Dephosphorylation
٧- كده هيحصل Activation of PFK-2 واللى هيحول Fructose 6.p ل Fructose 2,6-bisphosphate
٨- Fructose 2,6-bisphosphate allosterically activates PFK-1 enzyme
٩- ال PFK-1 بيزود ال Glycolysis

نيجي بقي ونشوف العكس اللى بيحصل فى حالة ال Fasting .. في حاله ال Fasting بيطلع عندي Glucagon و Adrenaline وبيعملو Activation لل gluconeogenesis ويعملو Inhibition لل glycolysis .. يلا نعرف ازاي برضه بالخطوات كده

١- ال Glucagon بيعمل activate لل Adenylyl cyclase
٢- ال Adenylyl cyclase بيحول ال ATP ل cAMP
٣- cAMP هيعمل Activate ل ال protein kinase A
٤- ال protein kinase بيخلي الانزيم فى ال phosphorylated Form وبكده الانزيم هيشتغل على انه Fructose 2,6-bisphosphatase
٥- fructose2-6 bisphosphatase هيحول ال fructose 2,6-bisphosphate ل Fructose 6-P
٦- بالطريقه ديه انا بعمل Inhibition للPFK-1
٧- اما نقلل ال PFK-1 نعمل Inhibition لل Glycolysis
٨- و في نفس الوقت بكون شيلت ال Inhibition اللى معمول على ال Fructose 1,6-bisphosphate
٩- وبكده أكون عملت Activation لل Gluconeogenesis

وبكده أكون خلصت ال Allosteric Regulation ونخش على حاجه جديده وهي

- **Regulation على حسب ال Energy State**

نركز سوا بقي

- ✓ بيقولك لو انا High energy level يعنى عندى طاقة ATP كتير هضطر انى اعمل inhibition لل Glycolysis ودا طبعا لان الهدف الرئيسي لل Glycolysis انى انتج طاقة وانا اصلا عندى طاقة كتير وATP كتير دا بيحصل لأن ال ATP بيعمل Inhibition of 2key enzyme اللى هما :
  - ✓ PFK-1
  - ✓ Pyruvate Kinase

وبالتالي بيعمل Inhibition لل Glycolysis

- ✓ طب انا بقي لو Few energy level وعندي AMP كتير ؟
  زى ما قولنا ال AMP هيعمل pfk-1 وبالتالي هيعمل Activating for Glycolysis

ندخل بقى على حاجه عنوان جديد و هو

- **Regulation by fatty acid oxidation**

يجي واحد ويسألنى طيب هو انا بعمل ال Fatty acid وقت ال Feeding ولا وقت ال Fasting ؟؟

هقوله طبعا وقت Fasting لأنى مفيش عندى جلوكوز فبنحصل على الطاقة من من اكسدة ال Fatty acid فطبيعي ان ال Fatty acid Oxidation تبقى زي ال Fasting تعمل Inhibition لل Glycolysis

طب اما نيجي نفسر ازاى دا بيحصل هقولك ان Fatty acid Oxidation بيطلعلى ٣ حاجات

Acetyl-CoA - Citrate - ATP

وزى ما احنا عارفين ان ال ATP بيعمل Inhibition of pfk-1 اللى بيمنع ال glycolysis ولقينا ال citrate بيعمل نفس الحوار

نيجي بقي لل Acetyl-coA لاقيناه بيعمل Inhibition لل PDH اللى هو Pyruvate dehydrogenase اللى كان بيحول ال Pyruvate ل

Acetyl-CoA . لحظة واحدة كدا ... يعنى انت عايز تقولى ان ال Acetyl-coA لما بيزيد بيمنع تصنيع نفسه بنفسه ؟؟؟!!! .... اه عايز اقول كدا

ال Acetyl-CoA بيعمل برضو Activate لل

(Pyruvate Carboxylase) او PC ودا بيحول ال Pyruvate ل

oxaloacetate... ااه ... يعنى لما ال Acetyl-coA بيزيد بيمنع تكوين نفسه وبيحول ال Pyruvate ل Oxaloacetate علشان يشبك في ال Acetyl-CoA ويخشو مع بعض Kreb's Cycle على هيئة citrate والكلام دا مهم جدا جدا جدا .

خلى بالك برضو ان العملية اللى بيتحول فيها ال pyruvate ل Acetyl-CoA بالانزيم اللى اسمه PDH اسمها Pyruvate oxidation يبقى كده نستنتج ان ال Fatty acid oxidation بتقلل ال glycolysis وبتقلل ال Pyruvate oxidation لانها بتطلع Acetyl-CoA اللى بيInhibit ال PDH

نيجي بقي لحاجة اسمها **Pasteur effect** الحاج Pasteur دا عالم فرنسي مشهور جدا قال جملة حلوة اوى ، الجملة دى بتقول ايه :

Increasing availability of oxygen leads to inhibition of glycolysis

طب عايزين نفهم الجملة دى . قالك لو افترضنا ان الخلية محتاجة ٧٠ ATP عايزين نعرف بقي هيجيبو من كام جلوكوز فى وجود ال O_2 وكام وفى غياب ال O_2 ...

- ✓ لاقينا ان ال glycolysis فى وجود ال O_2 بتطلع (٧) ATP نضربهم فى ١٠ هيطلعو ال ٧٠ ATP اللى محتاجينهم ... يعنى احنا عايزين بس ١٠ جزيئات جلوكوز فى حاله وجود O_2
- ✓ في حاله عدم وجود ال O_2 جزئ الجلوكوز هيطلع (٢) ATP يعنى هنحتاج ٣٥ جزئ جلوكوز عشان نوفر ال ٧٠ ATP اللى محتاجينهم

يبقي فعلا وجود الاكسجين بيقلل ال Glycolysis لأنه خلاك تكسر ١٠ جزيئات بدل ٣٥ ... طب تعالى اقنعنك عن طريق الكيمياء بقي عشان تقتنع اوى .

بيقولك فى حالة وجود ال O_2 انا بطلع ATP &citrate ودول قولنا قبل كدا انهم بيعملو Inhibition of glycolysis

كدا احنا تقريبا خلصنا Regulation ومفاضلش غير حاجة بسيطة كدا بتجمع كل اللى قلته دا الحاجة دى اسمها

- **Hormonal regulation**

واما اتكلم هنا هتكلم عنها فى الحالتين حالة ال Feeding وحاله ال Fasting قلنا قبل كدا فى حالة ال Feeding بيطلع انسولين وفى حاله ال Fasting بيطلع Glucagon

- ✓ وقلنا ان الانسولين بيشغل Glycolysis.. التشغيل دا بيحصل عن طريق انه بيعمل Induceاو Activate ال 3 key enzymes اللى هم: Glucokinase – PFK- 1 – Pyruvatekinase

دا غير انه مبيأثرش على hexokinase وبالتالى بيزود ال Glycolysis وطبعا الخطوات اللى بيعملها الانسولين كتبناها فوق والانسولين بيشتغل عكس ال Phosphorylation يعنى بينشط ال PFK-1 اللى بيزود ال Glycolysis

- ✓ طب في حاله ال Fasting state اللى بحاول فيها بكل الطرق اننا نعمل Inhibition لل glycolysis فبنعمل عكس خطوات الانسولين بمعنى اننا بنعمل Inhibition لل key enzymes وكمان الGlucagon بيشتغل تبع الPhosphorylation يعنى بينشط ال Fructose 2,6 Bisphosphatase وبالتالي يعمل Inhibition لل Glycolysis وقلنا ازاى الكلام دا كله بيحصل قبل كدا فى الشرح اللى فات وبكدا نكون خلصنا ال Regulation of glycolysis

عايزين هنا بقي نسأل نفسنا سؤال مهم وهو :

خلال ال Glycolysis هل الجلوكوز كدا حصله اكسدة تامه ولا جزئية ؟

الاجابة هى اكسدة جزئية . طب ليه ؟؟

لأن فى الاكسدة التامة النواتج بتكون عبارة عن CO_2 & H_2O &ATP ولما نيجي نشوف نواتج عملية الGlycolysis هنلاقي ان ممكن يطلعلي Pyruvate فى حالة وجود اكسجين او Lactate فى حاله غياب الاكسجين .. وعشان اعرف مصير الجلوكوز والاكسدة التامة ليه كان لازم اتتبع طريق ال Pyruvate عشان كدا هنشرح حاجة اسمها

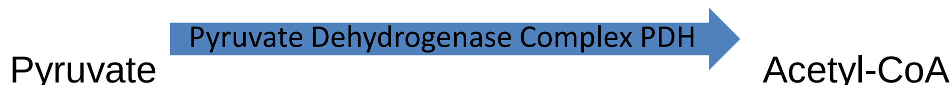
- **<u>Metabolism of pyruvate</u>**

هنتكلم الاول عن مصادره ومصيره بعد كدا ونبدأ بالمصادر :

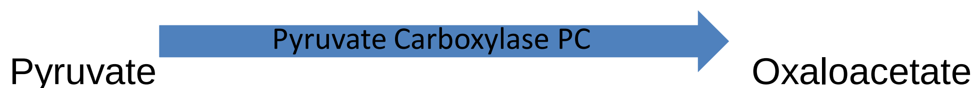
- اهم مصدر لل Pyruvate هو ال Aerobic glycolysis
- وممكن اصنعه من ال Glycerol
- وممكن من ال Lactate
- وممكن من ال Alanine
- وممكن من ال Malate كمان

وكل التفاعلات دى Reversible

طب ايه هو مصير ال Pyruvate ؟؟ .. الحقيقة هم مش مصير واحد هم كذا مصير بس اهم واحد فيهم هو التفاعل دا

Pyruvate  Acetyl-CoA

دا التفاعل الاول في بقي تفاعل تانى :



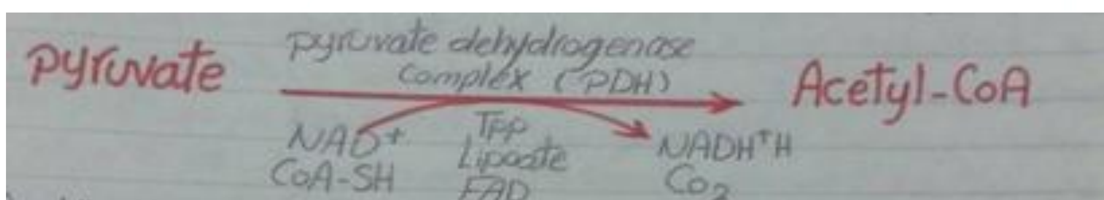
Pyruvate → Oxaloacetate

وممكن ال Pyruvate ل Alanine او Lactate محدش يقدر ينكر ان التفاعل الاول هو اهم تفاعل فيهم لأنه بيدينى Acetyl-coA والتفاعل ده اسمه Oxidative decarboxylation of Pyruvate وزى ما قلنا التفاعلات ديه Reversible ماعدا تحويل الPyruvate ل Acetyl-coA ده Irreversible

نخش بقى على جزئيه جديده مهمه اوي وهى **<u>Regulation of activity of ال PDH</u>** من اهم الحتت اللى عندنا فى المنهج فنركز سوا

بيقولك ال PDH دا ليه صورتين صورة وهوDephosphorylated ودى الصورة ال Active .. وصوره Phosphorylated وديه الصورة ال inactive كلام سهل .. بيقولك ال Phosphorylation بيحصل عن طريق انزيم اسمه PDH kinase وال Dephosphoryaltion بتحصل عن طريق انزيم اسمه PDH phosphatase يبقي الانسولين عشان هو مع ال Dephosphrylation بيعمل Activation of PDH والعكس بقي مع ال Glucagon

بص بقي للتفاعل دا وخد بالك من اى حاجة داخلة بتعملActivation واى حاجة خارجة بتعمل Inhibition



طيب انا طلع عندي Acetyl-coA ودى معلومة قديمة قلنا فيها ان لو زاد معدل ال Acetyl-coA بيوقف تصنيع نفسه بنفسه ... وخرج كمان ATP بأعتبار ان ال NADH+H هيروح ال ETC ويطلعلى ATP طيب لو سألتك وقلتلك اثناء التمارين التفاعل دا بيحصله Activation ولا بيحصله Inhibition ؟؟

طبعا Activation لان انا فى وضع محتاج طاقة وقلنا قبل كدا ان ال الكالسيوم اللى طالع من العضلات دا بينشط اى تفاعل بيطلعلى طاقة والتفاعل دا بيطلع طاقة

طيب لو سألتك ال Fatty acid oxidation بيعمل Activation ولا Inhibition ؟؟

الاجابة Inhibition of PDH وده لانه بيطلعلى Acetyl-coA و ATP ودى مواد بتعمل inhibition

لو جيه بقي وحصل Disorder لل PDH مش هعرف احول ال Pyruvate ل Acetyl-coA ... وخلينا متفقين ان اى انزيم هيحصل فيه Disorder هيزود اللى قبله اللى هو

المتفاعلات ويقلل اللى بعده اللى هو النواتج يعنى ال Acetyl-coA هيقل وال Pyruvate هيزيد ولما ال Pyruvate يزيد هيتحول ل Lactate و يحصل Lactic acidosis

اكتب معايا بقي فى السؤال الجاى وهو واحد من اهم الاسئلة الريتين بيحبوه زي عينيهم وهو ال **<u>disorder of PDH</u>** او ال **<u>Lactic acidosis</u>** ؟؟

- بيقولك بقي اول سبب هو Congenital deficiency of PDH بيقولك بقي ان اى انزيم بيتصنع عن طريق جين على DNA الجين دا لو حصله خلل الانزيم مش بيتصنع وبيحصل حاجة اسمها Enzyme deficiency فلو حصل خلل للجين اللى بيصنع ال PDH يحصل accululation of pyruvate و لو حصل بيتحول ل lactate acid ف يسبب lactate acidosis وده يعتبر ال most common cause

- و قلنا ان في اسباب تانيه زي ال نقص Thiamine B_1 او نقص T.T.P نقص ال TTP هيعمل Inhibitaion ل أي reaction بالتالي بيعمل inhibition for PDH فيسبب تراكم ال Pyruvate ويحصل lactate acidosis

- اخر سبب هو ال arsenic poising و قلنا قبل كدا في Kreb's Cycle انه بيمسك في ال thiol group و بيعمل inhibition for PDH و بيحصل تراكم ل Pyruvate وبرضه يعمل lactate acidosis

طب نخش بقي علي حاجه اسمها

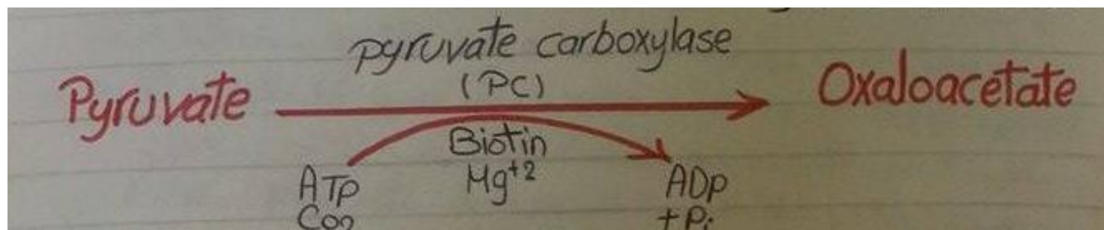
- **<u>Metabolism of Oxaloacetate</u>**

الاول لازم نقول ايه اهم المصادر اللي بيجي منها :

- اكيد اول واحد هيكون ال pyruvate
- و تاني مصدر هو ال citrate
- وفي ال malate
- واخر حاجه هي aspartate

نيجي بقي لمصيره : انه بيخش Kreb's Cycle و يعملي citrate و ممكن يعملي malate لان التفاعل دا reversible و تدي كمان aspartate لنفس سبب ال malate و كمان ممكن تدينى 2PEP

و لازم افتكر من كل الكلام دا ان ال Oxalacetate المصدر الاساسي بتاعه اني احط ال CO_2 لل Pyruvate يعني Carboxylation و التفاعلات دي بتكون دائما irreversible و بتحتاج ATP و اتنين Coenzymes اللي هما ال biotin و ال Mg^{+2}



طب تعال نتكلم عن ال **regulation of pyruvate carboxylase**

لازم تفتكر الاول ان لما قلنا ال activte acetate بيعمل inhibition لنفسه لما يزيد و كمان بيزود نشاط ال pyruvate carboxylase علشان يكون ال oxaloacetate علشان يخش معاه في Kreb's Cycle

نيجي نقول ان الانسولين بيعمل inhibition for pyruvate carboxylase

و ال anti insulin بيعمل العكس علي طول

بس لو فكرت هتلاقي حاجات غريبه اوي هتلاقي ان ال carboxylase يعتبر key enzymeل gluconeogenesis

و دي كلمه السر اللي هتفهمك الموضوع كله ان شاء الله

و قلنا ان ال gluconeogenesis في حاله ال fasting يبقي الانسولين بيعمل inhibition و ال glucagon بيعمل activation

دلوقتي اظن ان عندي المعلومات الكافيه لمعرفه احتراف الجلوكوز بالكامل يطلعي كام ATPو دي اخر حاجه في الحصه دي بس هنقسمها اذا كان في اكسجين ولا لا

- ✓ ف الأول لو في اكسجين.. المفروض في وجود الO_2 ال Glycolysis تنتهي ب 2 Pyruvate و 7 ATP كل واحده Pyruvate هيحصلها Oxidative Decarboxylation وتبقى واحده Acetyl-CoA وتطلع معاها واحده $NADH^+H$ يبقى كله 2 Acetyl-CoA و 2 $NADH^+H$ ودول يعملولى ٥ ATP من ال $NADH^+H$ و الاكسدة الكامله لجزئ واحد Acetyl-CoA خلال kreb's cycle يطلع 10 و هما اتنين يبقي 20 اجمع كله مع بعضه بقى ٧ + ٥ + ٢٠ = ٣٢ ATP.. يبقى اجمالى ال ATP الناتج من جزئ واحد جلوكوز في وجود الاكسجين يساوي ٣٢ ATP

- ✓ طيب في غياب الاكسجين ...المفروض في غياب O_2 ال Glycolysis تنتهي ب 2 Lactate و 2 ATP ولحد هنا ال Oxidation وقف لان ال Lactate اخره كده مش هيحصله Oxidation تاني .. يبقى اجمالى الATP في غياب ال O_2 هما ٢ ATP بس

يعني في وجود الاكسجين بيعادل 16مره اللي من غير اكسجين

طب لو قلتلك عاوز الاكسده التامه ل ١ Pyruvate .. بالظبط ١٢,٥

عشره كربس من ال Acetyl-CoA و ٢,٥ من الواحد $NADH^{+}H$ يبقى الاجمالى ١٢,٥

واشوفكو المره الجايه ****